# ZUR ÆTIOLOGIE

## der septischen und pyämischen

# Erkrankungsprocesse

---

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

**Carl HOFF, approb. Arzt**

aus Markirch.

STRASSBURG

Els. Druckerei und Verlagsanst. vorm. G. Fischbach

1890

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542727_0084

# ZUR ÆTIOLOGIE

## der septischen und pyämischen

# Erkrankungsprocesse

---

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

**Carl HOFF, approb. Arzt**

aus Markirch.

STRASSBURG

Els. Druckerei und Verlagsanst. vorm. G. Fischbach

1890

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. NAUNYN.**

# Zur Aetiologie der septischen und pyämischen Erkrankungsprocesse.

Von Recklinghausen[1] gebührt das Verdienst, als der erste bei einer grossen Zahl von Infectionskrankheiten, insbesondere bei Pyämie und Puerperalfieber, in den metastatischen Abscessen Micrococcenhaufen bestimmt nachgewiesen zu haben. Er sieht in denselben die Urheber der Metastasen und identificirt sie mit den früher bereits von Oertel[2] und Nassiloff[3] in den diphtheritischen Ablagerungen, und von Klebs[4] bei Pyelonephritis gefundenen Wesen.

Klebs[5] kam dann auf Grund seiner zahlreichen während des deutsch-französischen Krieges in Carlsruhe gemachten Beobachtungen ebenfalls zu der Ansicht, dass es Microorganismen, die er unter dem Namen „Microsporen septicum" zusammenfasst, seien, welche sowohl gewöhnliche Eiterung, als auch pyämische Metastasen verursachen. Er ahnt auch schon die erst später gewürdigte kryptogenetische Pyämie. Denn er zieht aus einer seiner Beobachtungen die Schlussfolgerung, dass es auch innere multiple Entzündungen giebt, welche zu derselben Form der Mycose gehören, wie die septischen Processe nach Wundverletzungen[6].

Es häufen sich nun in der Folgezeit die Angaben über das Vorhandensein von Microorganismen bei Wundfieber, Pyämie

[1] v. Recklinghausen. Sitzungsbericht d. phys. med. Gesellschaft zu Würzburg. Sitzung vom 10. Juni 1871.

[2] Oertel. Studien über Diphtheritis. Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt 1868, Nr. 31.

[3] Nassiloff. Ueber die Diphtheritis. Virchow's Archiv 1870, Bd. L.

[4] Klebs. Nach v. Recklinghausen citirt.

[5] Klebs. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. Leipzig 1872.

[6] L. c. Seite 120.

und Sepsis. Wir verweisen hier nur auf die Arbeiten von Vogt, Birsch-Hirschfeld, Orth, Lücke, Billroth, Ehrlich, Huber, Nijkam u. A., ohne uns näher auf die von diesen Autoren gemachten Befunde einzulassen. Keinen von ihnen ist es gelungen, die gefundenen Bakterien zu klassificiren oder sie ausserhalb des menschlichen und thierischen Organismus weiter zu züchten.

Einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis der Microorganismen machte erst Pasteur[1], indem er seinen „vibrion septique" (identisch mit dem später von Koch als Bacillus des malignen Oedems bezeichneten Bacterium) als selbständiges Wesen aufstellte und in künstlicher Nährlösung, in Bouillon, kultivirte. In das Zellgewebe des Meerschweinchens eingeimpft, ruft dieser Vibrio nach 24 Stunden den Tod unter septischen Erscheinungen hervor. An der Luft verliert er bald seine Virulenz und nur im luftleeren Raum ohne Anwesenheit von Sauerstoff ist seine Weiterentwicklung möglich. Daneben stellte Pasteur einen andern pathogenen Microorganismus auf, den „microbe générateur du pus", welchen er aus dem Wasserleitungswasser seines Laboratoriums züchtete. Dieses Mikrobion erzeugt, in minimalen Quantitäten Meerschweinchen und Kaninchen eingespritzt, an der Impfstelle Eiterungen und bisweilen auch metastatische Herde, d. h. eine richtige Pyämie (infection purulente von Pasteur). Aber nicht nur die lebenden Bakterien allein, sondern auch durch ihre Umsetzungsproducte war Pasteur im Stande, dieselben Processe experimentell hervorzurufen. Genau dieselben Erfolge erzielte er nämlich, wenn er zu seinen Versuchen Bouillon-Kulturen verwandte, die durch Erhitzen auf 100° bis 110° abgetötet waren. Pasteur war somit auch der erste, welcher acute Eiterungen ohne Mitwirkung von lebenden Kokken erhielt, eine Thatsache, die für die ganze Lehre der Eiterung im menschlichen Körper von der

[1] Pasteur. La théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie. Bulletin de l'Académie de médecine 1878, 2e série, t. VII, nº 18, pag. 432-453.

allergrössten Wichtigkeit ist, die aber leider anfangs übersehen wurde und 10 Jahre später noch einmal entdeckt werden musste.

Im Gegensatze zu dem von Pasteur eingeschlagenen Weg stellte sich Robert Koch[1] die Aufgabe, durch Uebertragung des Impfstoffes von einem Tier auf das andre, specifische Krankheiten zu erzeugen. Es gelang ihm durch verschieden angestellte Impfversuche mit fauligen Flüssigkeiten und nachherigen Impfungen mit dem Blute der gefallenen Tiere 6 durch specifische Mikroorganismen hervorgebrachte Krankheitstypen bei kleinen Tieren aufzustellen: 1) die Septicämie der Hausmäuse, 2) die progressive Gangrän der Mäuse, 3) die progressive Abscessbildung beim Kaninchen, 4) die Pyämie der Kaninchen, 5) die Kaninchen-Septicämie und 6) den erysipelatösen Process beim Kaninchen. Diese Microorganismen wurden erst später[2] von Koch in Reinkulturen gezüchtet. Wenn auch diese Krankheiten als experimentelle Curiosa zu bezeichnen sind, und in keiner directen Beziehung zu den ähnlichen beim Menschen vorkommenden stehen, so gebührt Koch das grosse Verdienst, durch seine Arbeit den Weg zu weiteren Untersuchungen erst eigentlich ermöglicht zu haben, indem er die festen Nährböden und mit ihnen die Plattenmethode kennen lehrte.

Im Jahre 1880 veröffentlichte Pasteur[3] neue Entdeckungen. In dem ersten Teile seiner in der Pariser Akademie zuerst vorgetragenen Abhandlung bespricht der französische Forscher eine Krankheit, welche uns direct nicht interessirt, wegen des Microorganismenbefund aber doch von Wichtigkeit ist. In 5 Fällen von Furunkelbildung findet und isolirt Pasteur einen Micrococcus, welchen er folgendermassen beschreibt: „Der

[1] Robert Koch. Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878.

[2] Robert Koch. Mitteilungen aus dem K. Gesundheitsamte, t. I, 1882.

[3] Pasteur. De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies connues. Comptes rendus de l'Académie, 1880, t. XC, p. 1033, etc.

Micrococcus stellt sich dar als kleine sphärische Punkte zu zweien, selten zu vieren gepaart, oft zu einem Haufen vereinigt.“ Tieren eingeimpft erzeugte dieser Micrococcus nur locale Abscesse, keine Metastasen. In einem Fall von Osteomyelitis findet Pasteur ferner in dem aus der erkrankten Tibia gewonnenen Eiter denselben Micrococcus wieder und erlaubt sich deshalb, den osteomyelitischen Herd als Knochenfurunkel zu bezeichnen.

Im zweiten Teile seines Vortrags gibt Pasteur seine bakteriologische Befunde bei 7 Fällen von Puerperalfieber wieder. 6 Mal ergaben die sowohl mit dem Blute ante und post mortem, als auch mit den Lochien und dem Eiter der metastatischen Abcesse angestellten Züchtungsexperimente ein positives Resultat. Konstatirt wurde der Furunkelcoccus, dann der microbe générateur du pus und schliesslich ein Coccus, der sich von dem Furunkelcoccus insofern verschieden zeigt, als er zu langen Ketten vereinigt ist (Microbe en chapelets). Einmal fand Pasteur bei einer Wöchnerin, die eine Embryotomie durchgemacht hatte, keine Kokken in den Lochien und stellte deshalb eine günstige Prognose, die sich auch thatsächlich bestätigte.

An Pasteur sich anschliessend, unter dessen Leitung er arbeitet, kommt Doléris[1] in seiner umfangreichen Dissertation auf Grund zahlreicher und eingehender Untersuchungen zu dem Schlusse, dass das Puerperalfieber eine Kokkeninvasion darstelle. Er stellt zwei Gruppen von Organismen auf:

1. Cylinderförmige septische Bakterien.
2. Micrococcen a) in Kettenform,
   b) zu Paaren vereinigt,
   c) als einzelne Punkte.

Zur Classificirung der von ihm untersuchten Fälle von Puerperalfieber nimmt er 4 klinisch unterscheidbare Formen an:

1. Acute septische Form,

[1] Doléris. La fièvre puerpérale et les organismes inférieurs. Thèse. Paris 1880.

2. Pyämische Form mit Phlebitis,
3. Gewöhnliche eitrige Form,
4. Langsame progressiv-eitrige, pyämische Form.

Von den oben angeführten Organismen findet Doléris die septischen Bakterien nur bei Sepsis und zuweilen kurz vor dem Tode bei Pyämie, die Micrococcen kommen bei allen 4 Krankheitsformen vor.

Die im Jahre 1882 erschienene Arbeit von Gussenbauer[1] gibt uns in historischer, klinischer und experimenteller Richtung Aufschluss über die bis dahin gemachten Erfahrungen bei den septischen und pyämischen Processen, ohne jedoch etwas wesentlich Neues über die bakteriologischen Befunde bei diesen Krankheiten zu bringen.

Ogston[2] unterscheidet in seiner Arbeit über den „Micrococcus poisoning" zwei Gruppen von Eiterungsorganismen, den Streptococcus, wegen seiner kettenförmigen Anordnung von Billroth bereits so genannt, und zweitens den Staphylococcus, Traubencoccus. Beide sind im Stande, eine Reihe von Entzündungsprocessen: Phlegmone, acut-eitrigen Katarrh, entzündliche fortschreitende Necrose (sloughing inflammation or inflammatory mortification), erysipelatöse Erkrankungen und endlich Septicämie, Pyämie und Septicopyämie zu erzeugen.

Ogston schliesst sich hierbei dem schon früher von Kocher[3] aufgestellten Satze an: „Zwischen einer einfachen localisirten acuten Entzündung und den Fällen acutester Pyämie besteht nur ein gradueller, ein quantitativer Unterschied."

Wenn auch Ogston den Micrococcus poisoning, unter welchen Namen er seine zwei Kokkenarten zusammenfasst, als Virus der genannten Krankheiten hinstellt, so ist er weit davon ent-

[1] Gussenhauer. Sephthämie, Pychämie und Pyosephthämie. Stuttgart 1882. 4. Lieferung der Deutschen Chirurgie.

[2] Ogston. Micrococcus poisoning. Journal of Anat. and Physiologie 1882-1883, Vol. 16-18.

[3] Kocher. Zur Aetiologie der acuten Entzündungen. Archiv für klin. Chirurgie 1879. Bd XXIII.

fernt, die Anwesenheit desselben im Organismus als die eigentliche Ursache des Krankheitsbildes anzusehen. Geht doch durch seine ganze Arbeit, wie ein roter Faden, die Wirkung der Ptomaïne, der von den Micrococcen erzeugten Gifte. Er selbst gibt nichts Näheres darüber an, sondern spricht sich nur dahin aus, dass seine Bestrebungen, die Art und die Eigenschaften der Ptomaïne zu kennzeichnen, gescheitert seien[1].

Rosenbach[2] verdanken wir die erste Classification der Microorganismen, die bei den uns interessirenden Krankheitsprocessen angetroffen werden. Mit Hülfe der Koch'schen Plattenmethode ist es ihm gelungen, bestimmte genau charakterisirte Species aufzustellen, die nicht so sehr durch ihre pathogene Wirkung als durch ihr kulturelles Verhalten untereinander sich verschieden erweisen.

Rosenbach unterscheidet:

1. den Staphylococcus pyogenes aureus,
2. „ „ „ albus,
3. „ Streptococcus pyogenes,
4. „ Micrococcus pyogenes tenuis.

Ausserdem findet er 3 Arten von Fäulnisbacillen, den Bacillus saprogenes N° I, II, III, die er mit der menschlichen Saprämie in Zusammenhang zu bringen sucht.

Interessant für unser Thema sind die Befunde Rosenbach's bei Sepsis und Pyämie. In zwei Fällen von reiner Sepsis konnten im Blute keine Microorganismen nachgewiesen werden. In 2 Fällen von progressiver Gangrän fand sich in dem mit dem Gewebssaft der mortificirten Teile gemischten Blut der Streptococcus pyogenes.

Sechs Fälle von metastatischer Pyämie zeigten 5 mal teils im Blut, meistens aber nur in den Metastasen des Streptococcus pyogenes, zweimal zusammmen mit Staphylococcus, aber diesen an Menge übertreffend. In einem einzigen Falle, der mit

[1] Ogston, l. c. Anm. 1, pag. 25.

[2] Rosenbach. Die Microorganismen der Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.

Genesung endete, wurde der Staphylococcus pyogenes aureus allein gezüchtet.

Auf Grund dieser Befunde kommt Rosenbach zu dem Schluss, dass die Sepsis vielleicht eine Ptomaïnwirkung des Staphylococcus darstellen könnte, dass die Pyämie im Gefolge von Streptococcen und Staphylococcen aufzutreten vermag; die infectiöse, tötlich verlaufende Pyämie sei aber ein Product der Streptococceninvasion.

Die von Rosenbach eingeführte Classification erleichtert wesentlich den Ueberblick über die weiteren Arbeiten. Während wir bis jetzt nur ganz allgemeine Angaben über Microorganismen verzeichnen und einen Vergleich zwischen den verschiedenen Befunden der Autoren nicht machen konnten, so stehen wir nun, was das Vorhandensein dieser kleinsten Lebewesen anbetrifft, auf viel sicherer Basis.

Die bald nach dem Rosenbach'schen Werke erschienene Abhandlung Passet'[1] geht unser Thema nur insofern an, als besagter Autor neue Microorganismen in dem Eiter verschiedener Abscesse entdeckt, und zwar

1) den Staphylococcus pyogenes citreus
2) „ Bacillus pyogenes foetidus
3) „ Staphylococcus cereus albus
4) „ „ „ flavus
5) einen dem Pneumoniecocus ähnlichen Coccus.

Grancher[2] findet in dem Blut eines an Endocarditis leidenden Mannes einzelnstehende, zuweilen auch zu zweien vereinigte Coccen. Blutculturen ergaben in Pasteur's Nährbouillon Zooglæahaufen, welche aber nicht weiter verfolgt werden konnten. Wahrscheinlich handelt es sich um Staphylococcen.

Garré[3] bestätigt weiter die Ergebnisse Rosenbach's. Auch

[1] Passet. Untersuchungen über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen. Berlin 1885.

[2] Grancher. Revue des sciences médicales 1885, pag. 88.

[3] Garré. Zur Aetiologie acut-eitriger Entzündungen. Fortschritte der Medicin 1885. Nr. 6.

Furunkeln, Abscessen und Phlegmonen die von Rosenbach beschriebenen Coccen.

Neue Gesichtspunkte bringt Di Simone[1]. Nachdem Fehleisen schon 1883 als den Erreger des Erysipels einen Streptococcus gefunden hatte, den er vom gewöhnlichen Eiterkokkus der Eiterung scharf unterscheidet, identificirt Di Simone den Erysipelcoccus mit dem Streptococcus pyogenes von Rosenbach. Er stützt sich hierbei auf die Untersuchung eines nach Exstirpation der Scapula und nachfolgendem Erysipel an Pyämie gestorbenen Mannes, von dem er aus einem subcutanen Abscess Reincultaren des Streptococcus pyogenes gewann.

Das grosse Werk von Cornil und Babes[2] gibt uns in kurzer und gedrängter Darstellung sowohl die Wachsthumverhältnisse der bis jetzt gefundenen Bacterien an, als auch deren Beziehungen zu den verschiedenen bei Thieren und beim Menschen vorkommenden Infectionskrankheiten. Nur folgendes als für uns wichtig wollen wir dieser Arbeit entnehmen:

Bei reiner Sepsis verläuft die Untersuchung des Blutes resultatlos. „Die Intoxicationserscheinungen, welche durch die an der wunden Stelle vor sich gehende Fäulnis hervorgebracht werden, sind zu plötzlich, als dass die Bakterien Zeit hätten, in das Blut einzudringen."

Von den Fällen der Pyämie wird man aller Wahrscheinlichkeit nach, je nachdem die Pyämie sich aus verschiedenen [illegible] je nach der Art des primären Herdes (Furunkel, Erysipel, osteomyelitischer Herd u. s. w.) immer die den primären Herd erzeugenden Microbien antreffen."

Staphylococcenbefund bei Pyämie (aureus und albus) sehen wir zuerst bei Tillmanus[3] notirt, und zwar in einem Falle von

[1] Di Simone. Ricerche etiologiche su di una forma di piema umana, con rapporti col Erysipelas. Il Morgagni 1885. Nr 8-12.

[2] Fehleisen. Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883.

[3] Cornil et Babes. Les Bacteries. Paris 1885.

[4] Tillmanus. Untersuchungen über Microorganismen in einigen chirurgischen Krankheiten, nach einem Referat im Centralblatt für Chirurgie 1886. Neues Jahrbuch v. Geneeskunde 1885. II. Abteilung, 2. Lief.)

tötlich verlaufender kryptogenetischer Pyämie. Die Behauptung von Rosenbach, dass nur die Streptococcen eine verderbliche Infection nach sich ziehen könnten, ist also durch diese Beobachtung gestürzt.

Cushing[1] stellt auf Grund seiner im Hauptspital Wiens an Leichen pyämisch-erkrankter Frauen gemachten Befunde, dass nämlich im Eiter der Metastasen sowohl als im Blute der Venae iliacæ und uterinæ Streptococcen zuweilen Staphylococcen gefunden werden, die Analogie der puerperalen Entzündungen mit bakterisch-inficirten Wunden auf.

v. Eiselsberg[2] untersuchte in zwei Fällen von Pyämie, 1 von Sepsis und 4 von einfachem Wundfieber das Blut der Erkrankten und findet sowohl im sofort untersuchten Präparat, als auch in den Culturen, Eiterkokken, und zwar:

a) den Staphylococcus pyogenes albus bei 7 Blutproben,
b) den Streptococcus „ „ 6 „
c) den Staphylococcus pyogenes aureus „ 3 „

Im Gegensatze zu andern Autoren sieht v. Eiselsberg in den Kokken selbst die Urheber der schweren Allgemeinerscheinungen, darunter vor allem des Fiebers.

In 3 Fällen von Erysipel dagegen findet er keine Kokken im Blute.

Zuletzt bestätigt v. Eiselsberg durch die Untersuchung des Eiters, den er aus verschiedenartigen acuten primären und metastatischen Abscessen entnimmt, die von Ogston, Rosenbach, Passet und andern angegebene Anwesenheit von Eiterkokken, und entdeckt ausserdem einen nicht näher untersuchten, dem Heubacillus ähnlichen Organismus, welcher Gelatine verflüssigt.

Auch Jürgensen[3] erkennt in den gewöhnlichen Eiterkokken

[1] Cushing. Boston Medical and Surgical Journal. 12 Nov. 1885.

[2] Von Eiselsberg. Beiträge zur Lehre von den Mikroorganismen im Blute fiebernder Verletzter, in geschlossenen Körperhöhlen und in verschiedenen Secreten. Wiener med. Wochenschrift 1886. Nr. 9, 10, 11 und 12.

[3] Jürgensen. Ueber kryptogenetische Septicopyämie. Verh. des VII. Congresses f. innere Med. zu Wiesbaden 1888. 9.-12. April.

die Ursache einer früher schon angedeuteten, von ihm aber zum ersten Male ausführlich beschriebenen Krankheit, der cryptogenetischen Septicopyämie, welche dem klinischen Bilde nach den septischen und pyämischen Erkrankungen analog zu stellen ist. Bei dieser Krankheit züchtet er nämlich sowohl aus dem Blute wie aus den häufig vorkommenden eitrigen Metastasen die bekannten Eiterkokken.

Besser[1] cultivirte aus dem Blute und den Eiterherden von 23 Pyämischen, die er teils ante, teils post mortem untersuchte, sowohl Streptococcen, als auch Staphylococcen und schliesst daraus, dass sowohl die einen wie die andern richtige Pyämie erzeugen können.

Bei Septicämie dagegen[2] findet er im Blute stets nur Streptococcen (mit Ausnahme eines Falls, bei welchem die bakteriologische Untersuchung negativ ausfiel), im Eiter der primären Herde in allen Fällen Streptococcen, in einem Falle mit Staphylococcus aureus und albus zusammen. Als Urheber der Septicämie bezeichnet Besser deshalb die Streptococcen.

Brieger und Herrlich[3] beschreiben 7 Fälle von Puerperalfieber, die als Pyämien zu bezeichnen sind, bei welchen sie den Eiter der Metastasen und in allen Fällen das Blut aus den Fussvenen unter antiseptischen Cautelen untersucht haben. In einem Falle wurde gleich nach dem Tode mittelst Aspiration Blut aus der rechten Herzhälfte gewonnen.

Neben den gewöhnlichen Nährböden wendeten die Autoren noch Bouillon und Fleischbrei von menschlichen Muskeln an. In dem Eiter der Metastasen fanden sich der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus albus und aureus, teils allein, teils in Mischinfectionen. Die Untersuchung des Bluts auf Spaltpilze ergab nur negatives Resultat. Auch die mit demselben subkutan geimpften Tiere blieben gesund. Die Autoren

[1] Besser, A. W. Die Mikrobien der Pyämie. Wratsch 1888. Nr. 19-20.
[2] Besser, A. W. Die Mikrobien der Septicämie. Wratsch 1888. Nr. 20.
[3] Brieger und Herrlich. Ueber bakteriologische Untersuchungen bei einigen Fällen von Puerperalfieber. Charité-Annalen 1888. Bd. XIII.

ziehen aus diesen Ergebnissen den Schluss, dass bei den schweren Fällen von Puerperalfieber Toxine es sind, welche den letalen Exitus bedingen.

Aus diesen von den verschiedensten Autoren gemachten Angaben ersehen wir, dass die Frage noch offen steht, inwiefern bei Pyämie und Sepsis Microorganismen als Urheber der Krankheit anzusehen sind. Zu endgültigen bestimmten Schlüssen ist man bis jetzt trotz so vieler Bestrebungen nicht gekommen.

Das Verhältnis der Sepsis zur Pyämie, auf das klinisch früher ein so grosses Gewicht gelegt wurde, ist bakteriologisch noch nicht aufgeklärt, viele Fragen stehen noch vollständig ungelöst da, und so glauben wir, dass es sich vielleicht wohl der Mühe lohnen wird, 6 genau klinisch und bakteriologisch beobachtete Fälle von Pyämie und Sepsis mitzuteilen, die in mancher Beziehung sehr lehrreich sind.

Vier dieser Fälle stammen aus der medicinischen Klinik der Universität Strassburg, zwei aus der gynäkologischen Klinik. Meinen verehrten Lehrern, Herrn Prof. Naunyn und Herrn Prof. Freund, welche mir diese Fälle gütigst überlassen haben, bin ich deshalb zu grossem Danke verpflichtet. Die bakteriologische Untersuchung dieser Fälle wurde durch den Assistenzarzt Herrn Dr. E. Levy ausgeführt, dem ich hier für den mir geleisteten Beistand meinen aufrichtigsten Dank ausspreche.

Bevor wir jedoch näher auf die Kokkenbefunde eingehen, sei es uns gestattet, die Krankengeschichten unserer Fälle in folgendem etwas ausführlicher mitzuteilen.

## Fall I.

P. S. Metzger, 42 Jahre alt.

Anamnese. Familienanamnese ohne Belang. Als Kind Masern. Patient will seit 2 Jahren stark abgemagert sein, ohne dabei sich eigentlich unwohl gefühlt zu haben.

Die jetzige Krankheit begann am 15. Juni abends mit einem

heftigen Schüttelfroste, worauf hohe Hitze und Erschöpfung folgte. Diese Frostanfälle wiederholten sich dann alle Tage regelmässig 3 bis 4 mal. Zuweilen erbrach Patient darauf schleimige zähe Massen. Zugleich bestanden Durchfälle und zeitweise Delirien. Mit Beginn des Fiebers zeigten sich Schluckbeschwerden und ein Ausschlag im Gesicht. Seit einigen Tagen haben die Anfälle aufgehört, dagegen bemerkte Patient, dass er gelb wurde, und dass der Unterleib stark gespannt und geschwollen war.

2. VII. 89. Status præsens. Grossgebauter, stattlicher Mann. Starke Abmagerung. Starker Icterus der Körperhaut und der Skleren. Viel Gallenfarbstoff im Urin. Auf der rechten Wange mehrere über linsengrosse Schorfe, auf den Lippen kleinere Schorfe (letztere wahrscheinlich eingetrocknete Herpesbläschen).

Temp. 38. Puls frequent, zwischen 100 und 120 schwankend, von geringer Spannung, aber etwas celer.

Atmung etwas beschleunigt, nur ganz mässige Dyspnoë.

Zunge trocken und belegt.

Leberdämpfung in der rechten Mammillarlinie an der 5. Rippe beginnend. Herzdämpfung normal, Herztöne nicht ganz rein.

Vorn über den Lungen überall normales Vesiculäratmen und bei der Percussion normaler Lungenschall. Hinten oben beiderseits lauter Schall. Unten etwa 3 fingerbreit unterhalb der Scapulawinkel beginnend beiderseits Dämpfung mit Vesiculäratmen und katarrhalischem Rasseln.

Abdomen sehr stark vorgewölbt. Vom Nabel, welcher nicht besonders aufgetrieben ist, gehen deutlich erweiterte Hautvenen nach oben (caput Medusæ). Auch seitlich und hinten einige erweiterte Venen sichtbar.

Leber circa 2 fingerbreit unter dem Rippenbogen und zwar besonders deutlich in der Medianlinie fühlbar. Harter Leberrand, Oberfläche glatt, nur wenig Druckempfindlichkeit.

Milz nicht fühlbar, percutorisch nicht sicher abzugrenzen.

Abdomen gibt in den oberen Partien lauten tympanitischen

Schall. In den seitlichen und unteren Teilen Dämpfung. Dieselbe verschiebt sich bei Verlagerung des Patienten. Undeutliches Fluctuationsgefühl.

Stuhlgang dünn, gelb gefärbt.

Im Urin Spuren von Eiweiss.

3. VII. Heute Morgen zeigt sich am Präputium mässiges Oedem, welches bis Abend zu einer starken Anschwellung des Penis führt. Das Oedem betrifft die oberflächlichen Hautschichten, während in der Tiefe eine resistente Schwellung, namentlich an der Wurzel des Penis wahrzunehmen ist. An letzterer Stelle ist die Haut stark gerötet und fühlt sich heiss an. Das Scrotum weniger gerötet und weniger œdematös.

Die Temp., welche am 2. VII. abends 38,2 erreicht hatte, ist heute morgen auf 37,3 gesunken, um heute abend wieder auf 38,4 aufzusteigen.

5. VII. Heute entleert sich aus einer spontanen Oeffnung am Dorsum penis nahe bei dessen Wurzel eine grosse Menge seröser Flüssigkeit, welche mit Eiter und Blut vermischt ist.

Patient fühlt sich leidlich gut.

Abends wird die besagte Oeffnung erweitert (Privatdocent Dr. Fischer) und eine grosse Abscesshöhle entdeckt, welche nach den Bauchdecken hin sich erstreckt. Es entleert sich eine Menge jauchigen übelriechenden Eiters. An der Bauchwand wird eine Gegenöffnung angelegt und ein Drainrohr eingeführt.

8. VII. Patient hat seit der am 5. VII. gemachten Incision kein Fieber, dagegen steigt heute abend die Temp. plötzlich auf 39,8, ohne vorausgehenden Schüttelfrost.

Die Wunde, welche feucht mit Burow'scher Lösung verbunden wird, sieht ziemlich gut aus, die Secretion ist gering, die Anschwellung des Gliedes hat abgenommen.

Hinten rechts heute eine fast bis zur Spina scapulæ hinaufreichende Dämpfung konstatirt. In den oberen Partien des gedämpften Bezirks lautes Bronchialatmen und Crepitiren, in den unteren Atemgeräusch abgeschwächt. Links hinten unten lauter Schall.

Seit gestern Exanthem auf der Haut beider Arme als rote Flecken von der Grösse einer Linse bis zu 20-Pfennigstück Grösse. Bei näherer Betrachtung erscheint in der Mitte der Flecken eine intensiver gefärbte bläschenförmige Erhebung, von der häufig radienartige rote feine Streifen ausgehen. Auf Druck verschwindet der rote Hof, nicht aber die Mitte der Flecken, um gleich wieder zu erscheinen.

Heute zeigen sich Flecken auch auf Brust und Bauch.

Die aus dem rechtsseitigen pleuritischen Exsudat vermittelst Probepunction gewonnene Flüssigkeit ist serös.

8-11. VII. In den nächsten Tagen liegt Patient trotz verabreichter Excitantien stark benommen und fast bewusstlos auf seinem Bett.

Es entwickelt sich starke Dyspnoë. Die Wunde am Penis secernirt reichliche stinkende Flüssigkeit. Die Lungensymptome bleiben ungefähr dieselben.

Die Temp. erreicht abends kaum 38° und sinkt morgens regelmässig auf 37°.

Am 11. VII. erfolgt der Exitus letalis unter zunehmender Dyspnoë und Benommenheit.

Section (Dr. Stilling).

Flüssigkeitsansammlung nicht entzündlicher Natur in Bauchhöhle und Herzbeutel (Ascites und Hydropericardium).

Herzmuskulatur schlaff.

Seropurulenter Erguss mit Verdickung und Trübung der Pleura rechts. Linke Pleura auch verdickt und trübe.

Der rechte untere Lungenlappen hepatisirt. In der übrigen rechten Lunge starkes Oedem. In der linken Lunge Oedem, keine Herde.

Leber zeigt deutliche Cirrhose.

Milz vergrössert, mit Zwergfell verwachsen.

In den Ureteren und in den Nierenbecken Hyperämie und Ecchymosen.

An der Wurzel des Penis eine grosse Abscesshöhle, welche mit den vereiterten Cowper'schen Drüsen zusammenhängt.

## Fall II.

K. B. Erdarbeiter, 46 Jahre alt.

Anamnese: P. hat vor 19 Jahren eine Lungenentzündung mit nachfolgender Brustfellentzündung durchgemacht und ist 7 Wochen daran krank gelegen.

Beginn der jetzigen Erkrankung vor acht Tagen mit mässigem Schüttelfrost. Seither anhaltendes Fieber, keine Schmerzen, spärlicher blutiger Auswurf.

16. III. 89. Status præsens: Blasses, elendes Aussehen, schlaffe, welke Haut, kein Oedem, Hautfarbe mit einem Stich ins Gelbe, ohne deutlichen Icterus.

Sensorium etwas benommen. In der letzten Nacht unmotivirter Versuch das Bett zu verlassen „um nach Hause zu gehen".

Zunge trocken, mit grossen borkigen braunen Belegen.

Die Temp., welche gestern abend 39,8 mass, ist heute morgen auf 37,3 heruntergestiegen, die Pulsfrequenz von 110 auf 92 gefallen. Puls von sehr geringer Höhe und Spannung.

Thorax gut gebaut, Dyspnoë gering, kein deutlicher Unterschied zwischen rechter und linker Seite.

Die Percussion ergibt vorn über den Lungen lauten Schall bis auf eine kleine gedämpft tympanitische Zone rechts vorn oberhalb der Leberdämpfung.

Herzfigur klein, Herztöne normal.

Rechts auf der Seite heller Lungenschall, nur gedämpft tympanitisch entsprechend dem Mittellappen.

Rechts hinten unten ausgedehnte Dämpfung bis etwas über dem Angulus scapulæ. Dieselbe nicht absolut, namentlich nach der Wirbelsäule hin ist der Schall etwas heller.

Links hinten unten ebenfalls etwas gedämpfter Schall, jedoch nur bis 3 Finger unter den Angulus scapulæ reichend.

Auscultation: Vorn über den Lungen, beiderseits vesiculäre Atmung, von der 3. rechten Rippe an Crepitiren und weiter nach unten auch consonirendes Rasseln bei In- und Exspiration.

Seitlich etwas Bronchialatmen beiderseits.

Rechts hinten unten über der Dämpfung reichliches Crepitiren. Links hinten unten ebenfalls Crepitiren, jedoch nicht so reichlich wie rechts.

Links vorn und seitlich in der Gegend der Herzspitze dieselben Rasselgeräusche hörbar.

Abdomen stark aufgetrieben. Pat. hat in den letzten Tagen starke Durchfälle gehabt.

Die Sputa werden heruntergeschluckt.

Urin ohne Eiweis, mit vielen Uraten.

17. III. Die gestern morgen aufgenommene Temp. ist auch am abend nur wenig gestiegen.

Ueber Nacht starke Schwellung der linken Gesichtshälfte, besonders der Parotisgegend. Anschwellung nicht deutlich fluctuirend, bei Druck mässig schmerzhaft.

Patient neigt zur Somnolenz hin, ist stark collabirt, lässt fast alles unter sich.

Befund auf den Lungen ziemlich unverändert.

Excitantien, Moschus, schwere Weine.

Temp. erreicht heute abend 40°.

19. III. Patient hat seit vorgestern alles unter sich gelassen. Die Somnolenz dauert fort. Temp. steigt gestern abend noch auf 40,4. Kalte Abwaschungen bringen den Kranken etwas zu sich.

Die Geschwulst an der linken Parotis besteht fort, fluctuirt jetzt undeutlich an einer Stelle. Ueber der Geschwulst hat sich ein Erysipel ausgebildet, welches sich über den Hals und bis auf die Brust erstreckt.

Abends verbreiten sich die nicht scharf begrenzten roten Partien bis zum Angulus Ludovici und bis zur 2. linken Rippe.

Hinten rechts unten hat sich die Dämpfung etwas aufgehellt; über derselben zeitweise noch reichliches Rasseln zu hören.

Patient etwas weniger benommen, entleert jetzt den Urin in ein Uringlas.

Kein Eiweis.

20. III. Die jetzt deutlich fluctuirende Geschwulst in der Parotisgegend wird incidirt (Op. Privatdocent Dr. Fischer), und reichlicher fœtider Eiter entleert.

In den folgenden Tagen treten die Lungensymptome allmählich zurück. Das Fieber erreicht abends kaum 38°. Das Erysipel verschwindet. Die Wundheilung des linken Parotisabscesses macht rasche Fortschritte.

26. III. Auch die rechte Parotisgegend schwillt jetzt unter leichten unregelmässigen Fieberbewegungen an. Es kommt hier ebenfalls zu einem Abscesse, welcher am 31. III. incidirt wird. Es wird wie links wiederum reichlicher fœtider Eiter entleert.

Von nun an bleibt die Temperatur normal. Die Lungensymptome verschwinden vollständig. Die beiden Incisionswunden heilen langsam, aber ohne Zwischenfall zu, und am 11. V. wird Patient als geheilt entlassen.

## Fall III.

(Auszug aus dem Journalblatte, welches ausser dem hier Angeführten blos den gewöhnlichen Verlauf eines Typhus darstellte.)

Es handelt sich um einen 26jährigen kräftigen Tagelöhner N. R. Die Familienanamnese ergibt nichts Besonderes.

Vor 4 Wochen ist Patient erkrankt mit Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, geringe Temperaturerhöhung am abend.

Die langsam ansteigende Fiebercurve, die diarrhöischen Stühle, der Habitus des Kranken deuten auf einen leichten Typhusfall.

Seit 3 Tagen plötzliche Schüttelfröste mit unregelmässigem Steigen und Sinken der Temperatur. Schmerzen im rechten Hypogastrium, leichte Delirien in der Nacht.

Die jetzt vorgenommene Untersuchung ergibt eine geringe

Schmerzhaftigkeit in der rechten Regio hypogastrica. Die Bauchwand ist hier nur etwas gerötet, fühlt sich heiss an und bietet in der Tiefe etwas Resistenz.

In den folgenden Tagen intermittirendes Fieber mit 2 bis 3 Schüttelfrösten täglich.

Während die entzündlichen Erscheinungen in der rechten Regio hypogastrica zurückgehen, bildet sich an der rechten hinteren unteren Thoraxwand eine Dämpfung aus, welche in wenigen Tagen den Scapularwinkel etwas überschreitet. Eine Probepunction ergibt Eiter. Patient wird behufs Operation auf die chirurgische Klinik verlegt.

Hier wird die Radicaloperation des Empyems vorgenommen (Op. Prof. Dr. Lücke), welche mit glattem Verlauf heilt.

## Fall IV.

(Nach der im Centralblatt für klinische Medicin 1890 N° 4 erschienenen Arbeit des Assistenzarztes Herrn Dr. E. Levy: „Zur Aetiologie der pyämischen Erkrankungsprocesse“ citirt.)

Der 26jährige Tagelöhner Heyer meldete sich am 6. November 1889 zur Aufnahme in die medicinische Klinik. Seit 8 Wochen leidet Pat. an einem eitrigen stinkenden Ausflusse des rechten Ohres. Er macht bei der Untersuchung den Eindruck eines schwer kranken Mannes. Temp. 38. Puls beschleunigt (120). Heftige Kopfschmerzen. Starkes Schwindelgefühl, das sich besonders in der Vorstellung geltend macht, als ob Alles sich um den Pat. nach seiner linken Hand zu drehte. Konstatirt wurde eine Otitis med. perforativa rechts; Schwellung des Gehörkanals. Gehörvermögen rechts = O. Processus mastoideus frei. Leichtes Oedem auf dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers. Der übrige Status bietet nur normale Verhältnisse.

Vom 8. November ab stellen sich Schüttelfröste ein, es gesellt sich bald eine geringe aber deutliche Nackenstarre und

galliges Erbrechen hinzu. Da ausserdem die linke Pupille weiter war, wie die rechte, so wurde an meningitische Reizung gedacht.

Diese Symptome liessen jedoch bald nach, Erbrechen, Nackenstarre, Pupillendifferenz verschwanden, es traten als neu in das Krankheitsbild jetzt ein: Icterus und Milztumor. Im Urin wird neben Gallenfarbstoff Eiweiss gefunden. Das Sensorium ist frei.

Die Schüttelfröste dauerten fort, das Fieber zeigte jetzt einen sehr stark intermittirenden Charakter. Unter dem Warzenfortsatz war ein derber länglicher Strang zu fühlen, der dem Verlauf der Ven. jugular. int. entsprach. Es wurde nunmehr die Diagnose auf Sinusthrombose gestellt.

Seit dem 17. November heftige Durchfälle, Stühle farblos.

Am 18. Morgens wurde auf dem Processus mastoideus und unter dem Kieferwinkel eine derbe Infiltration bemerkt. Die Haut war darüber gerötet, der Knochen selbst auf Druck schmerzhaft. Man entschloss sich desshalb Mittags zur Trepanation des Warzenfortsatzes. Bei der Operation (Privotdocent Dr. Fischer) stiess man auf eigentümlich verfärbtes infiltrirtes Knochengewebe. Es wurde eine Kommunikation mit dem Cavum tympani hergestellt, und bei der weiteren Verfolgung des infiltrirten Knochens gelangte man nach vorn oben in eine Eiterhöhle, die direkt unter der Dura lag und graugelben stinkenden Eiter enthielt.

Nach der Operation stellte sich noch ein Schüttelfrost ein. Dieser Frost war der letzte; das Fieber wurde nunmehr zu einer Febris continua, die sich immer zwischen 39,5 und 40,5 hielt.

Am 19. November vorn rechts über der Lunge tympanitisch gedämpfter Schall mit pleuritischem Reiben und Rasselgeräuschen zu konstatiren (Metastasen in der rechten Lunge).

Am 23. November kommt es zum Exitus letatis.

Die Autopsie (Prof. v. Recklinghausen) ergab Otitis media purulenta und als Ursache hiervon ein Cholesteatom.

Im Sinus transversus dext. bräunliche schmierige Massen, die erst im Torcular einen richtigen obliterirenden Thrombus bildeten. Derselbe setzte sich durch die Ven. jugul. int. und jugul. com. bis in den Anfangsteil der Anonyma fort. Es fand sich ausserdem abweichend von dem gewöhnlichen Bilde der Sinusthrombose eine gangränöse, diphtheritische Phlebitis, welche die inneren Schichten der genannten Venen betroffen und abgehoben hatte. Der Knochen des Felsenbeines in der unmittelbaren Nachbarschaft des Venensinus war nicht erkrankt. Die Thrombose war zunächst warscheinlich durch phlebitische oder periphlebitische Processe in den kleinen Venen hervorgerufen, welche den Warzenfortsatz durchziehen, und hatte sich längs derselben bis in den Sinus fortgesetzt.

## Fall V.

Frau V. Schw., 32 Jahre alt.

Anamnese: 8 glückliche Geburten. Bei der letzten, der 9., vorzeitiger Abfluss der Wässer—Unwohlsein, Frösteln, wilde Wehen—Geburt spontan—Nachgeburt kurze Zeit darauf, vielleicht Ausdrücken der Placenta.

1 Stunde nach der Geburt 40° Temp. Dann folgt ein intermittirendes Fieber mit 2 täglichen Schüttelfrösten, Leibschmerzen, Seitenstechen auf der rechten Thoraxseite, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit im rechten Bein. 4 Tage nach der Geburt wird Patientin der gynäkologischen Klinik zugeführt, und hier auf die Isolirungsbaracke untergebracht.

3. XI. 89. Status præsens. Temp. 39. Puls ziemlich kräftig. 100 Schläge.

Die Frau ist nicht benommen, fühlt sich leidlich wohl, klagt nur über etwas Stechen in der rechten Thoraxseite.

Zunge fuliginös belegt, trocken und rissig. Herpes labialis. Mundschleimhaut blass.

Leichte Struma. Respiration 48-50, oberflächlich, mit Bewegung der Nasenflügel.

In der rechten unteren Thoraxseite vorn und hinten eine gedämpfte Zone mit crepitirendem Rasseln und unbestimmtem Athmungsgeräusch. Nach vorn zu auch Reibegeräusche. Spuren von Schropfkopfen und Vesicatoren.

Milzdämpfung etwas vergrössert.

Leib mässig aufgetrieben, nicht druckempfindlich, ausser im rechten Hypogastrium, wo man in der Tiefe eine nicht begrenzbare resistirende Stelle wahrnehmen kann.

Keine Damm- oder Scheidenrisse.

Vagina weit, äusserer Muttermund für den Finger durchgängig. Portio weich, gut zurückgebildet. Cervix erweitert und starr. Rechts ein Cervixriss. Uterus gross, hart, gerade gestreckt und starr. Uterushöhle glatt.

Rechts neben dem Uterus und bis in die Gegend des Risses reichend eine apfelgrosse druckempfindliche Masse vorhanden.

Bei der Untersuchung kommen kleine blutige Fetzen heraus.

Das rechte Bein dicker wie das linke, bläulich weiss, mit durchschimmernden Venen. Oedem der Malleolen. Lymphstauung am rechten Oberschenkel. Rechte Schamlippe etwas geschwollen.

Stinkende Durchfälle.

Etwas Husten mit bläulichem rostfarbigen, schleimigen Sputum.

Urin wird spontan entleert, trübt sich kaum beim Kochen.

Schüttelfröste mit 40° Temp., welche eine Stunde später auf 38,2 heruntersteigt.

4. XI. Subjectives Befinden gut. Schlaf.

2 Schüttelfröste heute, der letzte am Abend dauert fast 1 Stunde. Mit den Schüttelfrösten steigt die Temp. in die Höhe, um dann wieder herunterzusteigen, so dass wir eine unregelmässige Fiebercurve mit stark intermittirendem Charakter bekommen.

5. XI. Unruhige, schlaflose Nacht, viel Husten, geringer rostfarbener Auswurf.

Temp. morgens 37,1. Puls klein und frequent 150. Respiration oberflächlich, c. 50. Im Laufe des Tags 4 Schüttelfröste.

Die Brustsymptome ungefähr dieselben wie am 3. XI.

Rechts oberhalb des Poupart'schen Bandes ist jetzt eine deutliche Resistenz fühlbar.

Prisnitz'sche Umschläge. Eis zum Schlucken.

6. XI. Temperatur nachmittags normal, später sogar subnormal.

2 von starkem Schweissausbruche gefolgte Schüttelfröste.

Das pneumonische Infiltrat nimmt jetzt den ganzen unteren und einen Teil des mittleren Lappens ein. Darüber tympanitischer Schall, consonirende Rasselgeräusche.

Sputum spärlich, rostfarbig.

Diarrhöe geringer.

7. XI. Morgens Temp .subnormal, Atmung stark beschleunigt.

Nachmittags 3 Schüttelfröste, mit Steigerung der Temperatur auf 41,3 bei dem letzten derselben.

Das Bein ziemlich abgeschwollen, die Zunge weniger trocken.

8. XI. Die Schüttelfröste werden nicht mehr so gut ertragen. Patientin erholt sich nicht mehr nach denselben. Starke Schweissausbrüche.

Puls und Respiration colossal frequent.

Lungeninfiltration hat wiederum zugenommen. Der ganze mittlere Lappen ist jetzt befallen.

Auch an der Basis der linken Lunge gross- und mittelgross blasige Rasselgeräusche hörbar. Dämpfung nicht zu constatiren.

Husten selten, Sputum immer gering und rostfarbig.

In der letzten Nacht Delirien.

Ophthalmoscopisch auf dem linken Augenhintergrund das Bild verwaschen, neben der Papille 2 kleine Blutungen. Auf der Papille selbst 2 kleine schwarze Striche.

9. XI. Patientin fühlt sich etwas besser, hat aber in den letzten Tagen bedeutend abgenommen.

Puls sehr frequent und klein.

10. XI. Rascher Kräftezerfall. Sputa werden nur mit Mühe heraufgefordert. Sie erscheinen zähe, schleimig, weiss, von schwarzen Massen durchsetzt.

Zwischen den Schüttelfrösten ist der Zustand leidlich; gleich nach denselben Delirien, Unruhe.

Im Urin Eiweis; spontaner breiiger Stuhl.

Gegen Abend Verschlimmerung. Respiration röchelnd. Patient wirft nur hie und da grosse zähe Sputa heraus.

11. XI. Schlechte Nacht. Zunehmende Dyspnöe. Leib stark aufgetrieben, wesentlich durch Darmgaze; Zwerchfell nach oben gedrängt.

Starkes anhaltendes Schwitzen.

Seit gestern kein Schüttelfrost, kein Stuhl, Urin zweimal spontan gelassen, eiweishaltig.

Unter fortschreitendem Sinken der Pulsfrequenz und Energie, und zunehmender Dyspnoë stirbt Patientin anscheinend bei vollem Bewusstsein.

Section (Dr. Lindemann).

Zahlreiche necrotische Lungenherde, bronchopneumonische Herde, Pleuritis purulenta dextra — Endocarditis verrucosa acuta.

Milzinfarcte; Phlebitis venæ spermaticæ dextræ, venæ cavæ, venarum iliacarum et femoralium.

Abscesse im oberen Abschnitte des rechten ligamentum latum, und an der hinteren Beckenwand über dem Musc. Pyriformis, ausgegangen von einem tiefen rechtsseitigen Cervixrisse.

## Fall VI.

Frau Sp. R., 29 Jahre alt.

Anamnese: Patientin ist vor 8 Tagen spontan und leicht zum 4. Male niedergekommen. Ebenso Placenta bald nachher geboren.

Nach 3 Tagen stellt sich ohne vorausgehenden „Frost“ hohes Fieber und etwas Schmerz in der rechten Seite des Abdomens ein. Der Zustand verschlimmert sich, stärkeres Fieber, Cyanose, Delirien. Patientin wird auf die gynäkologische Klinik gebracht, wo sie gleich der Isolirungsbarake zugewiesen wird.

9. III. 90. Status praesens. Gesicht hoch cyanotisch, vollständige Benommenheit. Keine Antwort auf die gestellten Fragen.

Puls 160. Temp. 40,2.

Beschleunigte, oberflächliche Atmung, etwa 40 Atemzüge in der Minute.

Passive Rückenlage, wobei Patientin bald in das Bett hineinsinkt.

Auf beiden Lungen bronchitische diffuse Rasselgeräusche, rechts hinten unten eine Dämpfung, mit deutlich abgeschwächtem Atmen. Ebenso abgeschwächtes Atmen in verschiedenen Teilen beider Lungen, nirgends bronchiales Atmen oder Crepitation.

1. Herzton in ein Geräusch verwandelt.

Leib nur wenig aufgetrieben, eindrückbar und weich, scheint nicht sehr druckempfindlich zu sein; indessen jede auch noch so leise Berührung anderer Körperteile und namentlich der Schenkel lautes Schreien hervorruft.

Die Percussion des Bauches ergibt nirgends Dämpfung.

Der Uterus ist links etwa handbreit die Symphyse überragend fühlbar.

Harnblase voll, enthält klaren Urin, ohne Zucker oder Eiweis.

Aus den Genitalien entleeren sich spärliche blutige Lochien.

Uterus gross, Cervix eröffnet, für den Finger durchgängig. Uterushöhle mit nicht übelriechendem Lochialsecret angefüllt, welches auch Fetzen und kleine weisse, offenbar Placentarstücke enthält.

Links vorne ist an der Uteruswand eine trockene, feste,

adhärente Masse zu fühlen, welche ohne Zweifel aus Placentargewebe besteht. Links vor dem Uterus und demselben fest anliegend ist ein harter ungefähr hühnereigrosser Tumor fühlbar.

Analeptica, Cognac, schwere Weine.

10. III. Sehr hohes Fieber 40,7. Patientin etwas weniger benommen, antwortet auf Fragen, klagt nicht über Schmerzen. Cyanose besteht fort.

Respiration frequent und oberflächlich mit Schonung des Unterleibs.

Puls klein 160.

Nach einem Wickel, in welchem sich Patientin wohl fühlte, 39,6 Temp. — Abends 38,5.

11. III. Nacht sehr unruhig. Delirien. Patientin wollte aus dem Bette springen.

Auf der rechten Lunge hinten oben bronchiales Atmen ohne Dämpfung. Sonst überall Pfeifen und Schnurren.

Leib stark aufgetrieben. Patientin muss katheterisirt werden.

Nachmittags ist Patientin noch recht kräftig, kommt viel zu sich, verlangt den Wickel.

Temperatur hält sich um 39° herum als eine Febris continua.

12. III. In der letzten Nacht 2 Mal Collaps, welcher jedesmal durch Campherinjection und Moschus beseitigt wird.

Heute früh 40,6. Hochgradige Cyanose, Puls und Atmung nehmen an Frequenz zu. Leib nicht stärker aufgetrieben.

Um 9 Uhr Exitus letalis.

Section (Dr. Lindemann).

Hyperämie des Gehirns.

Im rechten oberen Lungenlappen zahlreiche bronchopneumonische Herde, sonst in beiden Lungen Oedem.

Herz normal.

Keine Peritonitis.

In der rechten Vena spermatica Thrombose.

Acuter Milztumor.

Vagina frei, Uterushöhle weit, links vorn ein grosses Placentarstück von grünlichem Aussehen und in die Uterussubstanz übergehend.

Links vor dem Uterus, zwischen demselben und der Blase ein etwa nussgrosser Eiterherd.

In den oberen Partien des ligamentum latum Pfröpfe in den Venen; in den Lymphgefässen schmierige Flüssigkeit, das umliegende Bindegewebe saftig infiltrirt, aber nicht hart.

---

Wir können unsere 6 Fälle folgendermassen beurtheilen:

Fall I. Bei einem durch Lebercirrhose schon geschwächten Manne entwickelt sich unter Schüttelfrösten ein Abscess an der Wurzel des Penis, wohl sicherlich von einer Vereiterung einer Cowper'schen Drüse ausgehend. (Wie sich später post mortem heraustellte, hatte sich Patient vor einigen Jahren Gonorrhöe zugezogen.) Unter dem Bilde einer Febris remittens mit verhältnissmässig niederen Temperaturen und ohne hervorstechende andre Symptome bricht bei dem Manne eine Allgemeinerkrankung, die wir als Septicopyämie nach der alten Nomenklatur bezeichnen können, aus. Als metastatische Produkte derselben finden wir beiderseitige Pleuritis, Pneumonie im rechten unteren Lungenlappen und Hyperämie mit Ecchymosen in den tieferen Harnwegen.

Fall II. Der Fall II ist eine doppelseitige Pneumonie, complicirt mit Abscessen in beiden Parotiden und Erysipel der linken Gesichtshälfte, der linken Halsseite und Brust. Das Fieber ist ein unregelmässiges, indem 2 Tage lang, wahrscheinlich nach einer richtigen Krise, die Temp. normal blieb, dann aber mit der Entwickelung der Parotismetastasen ein remittirendes Fieber sich einstellte. Diesen Fall zählen wir am besten der reinen Sepsis zu.

Fall III. Im Fall III haben wir es mit einem Typhus zu thun, der nach der 4. Woche zu einer Perforationsperitonitis Veranlassung gibt. Dieselbe geht zurück, während sich ein

rechtsseitiges Empyem entwickelt. Das intermittirende Fieber mit den Schüttelfrösten spricht hier für Pyämie.

Fall IV. Der von Dr. E. Levy beschriebene Fall ist eine von einer Otitis interna purulenta (nach Cholesteatom) ausgehende Pyämie, mit phlebitischen Thromben in den Gehirnsinus, einer metastatischen Pneumonie, intermittirendem, zuletzt continuirlichem Fieber und häufigen Schüttelfrösten.

Fall V. Dieser Fall konnte als Paradigma einer puerperalen Pyämie dienen. Von einen Cervicalrisse ausgehend, bilden sich Abscesse in der Nähe des Uterus. Unter stark intermittirendem Fieber, zahlreichen Schüttelfrösten, reichlicher Schweissecretion entwickeln sich metastatische Herde in den Lungen. Auch die bei Pyämie häufig vorkommenden Netzhautblutungen fehlen hier nicht.

Fall VI. Bei dem letzten unserer Fälle haben wir im Gegensatze zu Fall V keine Schüttelfröste mit intermittirendem Fieber, sondern eine Febris continua. Nach der gewöhnlichen Bezeichnung haben wir es hier mit einer Sepsis zu thun. Die Schwere der Allgemeininfection, die Benommenheit des Sensoriums waren bei dieser Patientin ausserordentlich stark ausgeprochen.

---

Die bakteriologische Untersuchung des Bluts wurde in allen Fällen mit den bekannten antiseptischen Cautelen vorgenommen. Nachdem die Hand des Patienten vorher sorgfältig mit Seife, Sublimat, Alkohol und Aether desinficirt war, wurde das Blut gewöhnlich aus der Fingerkuppe des Zeigefingers vermittels Lancette gewonnen. Es wurden sofort Gelatine- und Agarplatten gegossen, letztere in den Brutofen bei 36° gebracht.

Das gefundene Resultat war folgendes:

4 Mal im Blut und im Eiter der Metastasen der Staphylococcus pyogenesalbus (Fall II, III, V, VI).

1 Mal (Fall IV) ein neuer bisher unbekannter Bacillus.

1 Mal (Fall I) verlief die Züchtung ohne Ergebniss.

Die Pathogenität der gefundenen Microorganismen wurde durch intraoculäre Injection am Kaninchen geprüft. Es entstand hierbei immer Iridocyclitis suppurativa, Vereiterung des Glaskörpers und spätere Panophthalmitis.

Wir haben in den Fällen mit Schüttelfrösten sowohl während derselben, als auch in fieberfreien Intervallen Microorganismen im Blute gefunden. Es geht daraus hervor, dass die alte Annahme, der menschliche Organismus würde nur während eines Schüttelfrostes mit pyogenem Material überschüttet, nicht zu rechte besteht. Auch auf den Platten konnten wir in der Menge der wachsenden pyogenen Kokken in dieser Beziehung keine Unterschiede finden. Die Kolonien der Platten, die aus dem Blute während des Schüttelfrostes sich entwickelt hatten, waren keineswegs zahlreicher als die der andern Platten.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal den dieser Arbeit vorausgeschickten historischen Ueberblick, so ergibt sich, dass die acuten primären und secundären Eiterungsprocesse beim Menschen durch allerlei Microorganismen hervorgebracht werden, dass auch verschiedene chemische Stoffe, in erster Linie die Stoffwechsel- und Umsetzungsproducte der pyogenen Microorganismen, ebenfalls Eiterung hervorzubringen fähig sind.

Wie aus den Arbeiten von Klebs, Pasteur, Doléris u. A. hervorgeht, werden verschiedene Microorganismen bei Pyämie und Sepsis gefunden.

Koch's experimentelle Ergebnisse liessen anfangs hoffen, dass es auch gelingen würde, für die menschliche Sepsis und Pyämie spezifische Kokken zu entdecken und zu isoliren. Diese Hoffnung hat sich aber als eine trügerische erwiesen. In den Producten der Pyämie und der Sepsis haben sich bis jetzt nur die gewöhnlichen, die gemeinen Eiterungserreger auffinden lassen.

Von Besser wurde dann die Behauptung aufgestellt, dass die

Streptococcen die Urheber der Sepsis, die Staphylococcen und Streptococcen die der Pyämie seien. Hinsichtlich der Prognose nahm man ferner für den Streptococcus eine viel üblere Bedeutung in Anspruch als für den Staphylococcus; besonders ist dies der Fall bei Rosenbach.

Aus unseren Untersuchungen geht hervor, dass der Staphylococcus pyogenes albus sowohl Sepsis (Fall II, VI) als auch Pyämie (Fall III, IV, V,) hervorrufen kann. Derselbe ist im Stande, nicht allein leichte in Genesung endende, sondern auch ganz schwere tötlich verlaufende Infectionen nach sich zu ziehen. Die üble prognostische Bedeutung des Streptococcus ist also hier bei den Wundinfectionskrankheiten ebenso wenig aufrecht zu erhalten wie anderswo. Dasselbe haben E. Levy und M. Schrader für das Vorkommen der Streptococcen bei Otitis Media nachgewiesen. Auch bei den Mittelohrentzündungen trifft diese angegebene Malignität der Streptococcen nicht zu.

Einer unserer Fälle (Fall von E. Levy, Sinusthrombose nach Cholestatom) liess im Blut und in den metastatischen Herden einen neuen pyogenen Bacillus erkennen. Die Infection endete tötlich. Dieser Fall ist deshalb von besonderen Interesse, weil er beweist, dass nicht allein die Kokken der Eiterung, sondern auch eitererregende Bacillen Pyämie hervorzurufen vermögen. Die Pyämie sowohl wie die Sepsis können nach unserer Anschauung durch sämmtliche Microorganismen der Eiterung hervorgebracht werden.

Ebensowenig wie es möglich ist, aus dem klinischen Verlauf im gegebenen Falle jedesmal zu entscheiden, ob das vorliegende Symptomenbild der richtigen Sepsis oder der Pyämie zuzuschreiben ist — daher die Mischformen und die schönen Namen Septicopyämie und Pyosepticämie — ebenso wenig oder noch weniger vermögen wir es nach dem bakteriologischen Befunde zu entscheiden.

In dem einen unserer Fälle blieb die bakteriologische Untersuchung erfolglos. Es handelte sich um den Fall I, der den

klinischen Erscheinungen nach als Mischform, als Septicopyämie zu bezeichnen wäre. Daraus den Schluss zu ziehen, dass die Mischformen lediglich durch die Stoffwechselproducte der Microorganismen hervorgebracht seien, ist nicht erlaubt. Denn, wie aus den Untersuchungen von Brieger und Herrlich hervorgeht, können auch in Fällen, die entschieden der reinen Pyämie zuzuzählen sind, Züchtungsexperimente vollständig erfolglos verlaufen.

Wir werden also wohl annehmen müssen, dass auch gegebenen Falls Toxine und Ptomaïne die Ursache der Wundinfectionskrankheiten sein können.

Die bakteriologischen Forschungen haben, wie wir sehen, das nicht gehalten, was man anfangs sich von ihnen versprach. Die Specificität der Pyämie und der Sepsis ist nicht aufrecht zu erhalten. Wir sind auch jetzt, so gut wie früher, noch darauf angewiesen aus dem klinischen Verlauf der Fälle, aus dem ganzen Symptomencomplex, wie er uns am Krankenbette entgegentritt, uns ein Urteil über die jedesmalige Erkrankung zu bilden. Auch für die Stellung der Prognose wird uns der Nachweis von Kokken im betreffenden Falle gar keinen Anhaltspunct geben.

Nichtsdestoweniger sind diese Befunde von hohem Interesse. Sie gestatten uns doch jetzt wenigstens einen Einblick in die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Allerdings sind noch viele Fragen zu lösen, und in erster Linie wohl die, unter welchen Bedingungen haben die Staphylococcen, die Streptococcen, die pyogenen Bakterien, welche doch so sehr oft nur ganz unschuldige Eiterungen erzeugen, Pyämie oder Sepsis im Gefolge? Eine befriedigende Antwort hierauf kann wohl kaum noch gegeben werden. Offenbar sind hier Bedingungen, besondere Verhältnisse entscheidend, die wir noch nicht übersehen, ja noch gar nicht kennen.

Elsäss. Druck. vorm. G. Fischbach, Strassburg. — 4070.